Aus der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin
(Leiter Prof. Dr. Unverricht)

Vitaminmangelkrankheiten bei den Eingeborenen Afrikas unter spezieller Berücksichtigung der früheren deutschen Schutzgebiete.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

vorgelegt

von

Karl-Heinz Reinert
appr. Arzt in Berlin.

Tag der Promotion:

17. Juli 1940.

Berlin-Schöneberg
Buchdruckerei und Verlag Hans Kegel
1940

M 157

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Unverricht
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Übersicht:

I. Historische Einleitung.

II. Vitamine, Avitaminosen, Hypovitaminosen.

III. Vitamine = Hormone.

IV. Kurze Übersicht über die Chemie.
Vorkommen und Eigenschaften der Vitamine.

V. Die Ernährung der Eingeborenen Afrikas:

a) Vitamin A-Mangelkrankheiten,

b) Vitamin B-Mangelkrankheiten

1. Beri-Beri
2. Endemic dropsy
3. Pellagra
4. Sprue
5. Sogenannte tropische B_2-Avitaminose

c) Vitamin C-Mangelkrankheiten

d) Kurzer Hinweis auf die in der Literatur selten beschriebenen Mangelkrankheiten der Vitamine D E, H, I, P bei den Eingeborenen Afrikas.

VII. Rückblick.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550817_0095

Die auf Rubner, Voit und Liebig zurückgehende klassische Ernährungsphysiologie lehrte, daß zur Ernährung Eiweiß, Fett und Kohlehydrate, außerdem Salze und Wasser notwendig sind. Wenige ahnten damals, daß für das Leben der Menschen unbedingt notwendige Stoffe noch fehlten. Als in den achtziger Jahren Bunge versuchte, Tiere nur mit solchen möglichst reinen Stoffen aufzuziehen, da ergab sich, daß dies nicht möglich war. Die Tiere hörten auf zu fressen, erkrankten an Hornhautentzündungen und Geschwüren, verloren ihre Haare, junge Tiere blieben im Wachstum sehr zurück und gingen schließlich ein. Diese und ähnliche Versuchsergebnisse aber, die mit der Rubnerschen Lehre nicht übereinstimmten, blieben unbeachtet und gerieten in Vergessenheit. Durch neuere Beobachtungen der Beri-Beri von seiten der Tropenärzte, die diese Krankheit als Ernährungsstörung infolge einseitiger Ernährung mit geschliffenem Reis hinstellten, und auch die von langen Segelschiffsreisen her bekannte Krankheit Skorbut, die darauf zurückgeführt wurde, daß längere Zeit Schiffszwieback und Pökelfleisch die einzige Nahrung waren, erinnerte man sich wieder der Bungeschen Versuche. Man wußte schon seit Jahrhunderten, daß frische Pflanzen den Skorbut in kurzer Zeit zur Heilung brachten. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde erstmalig die Beri-Beri-Krankheit in Form der Polyneuritis experimentell bei Hühnern durch Verfüttern geschälten Reises erzeugt, konnte aber durch Zusetzen ungeschälten Reises oder auch nur der Reisschalen am Ausbruch verhindert oder bei schon ausgebrochener Erkrankung geheilt werden. Zahllose Versuche dieser Art ließen die Überzeugung aufkommen, daß außer den bekannten Hauptnährstoffen noch andere, bisher unbekannte Stoffe, wenn auch nur in sehr kleinen Mengen, notwendig für Wachstum, Erhaltung und Fortpflanzung der Tierwelt und des Menschen sind, die in der klassischen Ernährungsphysiologie noch nicht berücksichtigt waren.

Diese Anschauung brach sich Bahn, als sämtliche Versuche mit den verschiedensten Methoden annähernd die gleichen Resultate zeitigten (Eijkmann, Holst, Fröhlich, Lunius). Es wurden entweder Nahrungsmittel verfüttert, denen durch Alkohol- oder Ätherextraktion die Lipoide entzogen waren, oder es wurden reinste Nährstoffe künstlich zusammengestellt als Nahrung gereicht. Bei allen Ver-

suchstieren kam es zu Wachstums -und Gewichtsstillstand, Gewichtsabnahme, Verfall und Tod. Wurden der Nahrung die entzogenen Substanzen oder deren Extrakte — selbst in kleinsten Mengen — wieder zugesetzt, konnten die kranken Tiere rasch geheilt, bzw. noch gesunde Tiere bei rechtzeitiger Zugabe gesund erhalten werden.

Diese „akzessorischen Nährstoffe" oder „Nahrungshormone" nannte Funk „Vitamine". Es handelt sich bei den meisten nicht, wie man aus der Bezeichnung Vitamin entnehmen könnte, um Amine, sondern es sind Substanzen, die den verschiedensten organisch-chemischen Einheiten (Kohlehydraten, Sterinen, Carotinoiden) angehören, die nur ihrer biologischen Wirkung wegen — als akzessorische Nährstoffe — zu einer Gruppe von Stoffen zusammengefaßt werden.

Nach Stepp sind Vitamine organische Verbindungen, die in kleinsten Mengen dauernd dem Organismus zugeführt werden müssen, um die Erhaltung oder Vermehrung der Substanz zu ermöglichen und die normale Funktion der Organe zu gewährleisten. Ob diese Stoffe völlig fertig mit der Nahrung zugeführt werden, oder ob sie in Form unwirksamer Stoffe in die Zelle eintreten und erst hier in Vitamine umgewandelt werden (Provitamine), ist hierfür gleichgültig.

Die durch Vitaminmangel auftretenden Krankheiten nennt man „Avitaminosen" bzw. „Hypovitaminosen" oder Mangelkrankheiten. Avitaminosen oder Hypovitaminosen können wahrscheinlich auch dadurch entstehen, daß das Mengenverhältnis, in denen die einzelnen Vitamine der Nahrung zu einander stehen, gestört ist. Nach Kühnau kann für den Fall eines Mangels eines bestimmten Vitamins ein anderes antagonistisches Vitamin in derselben Nahrung in zu starkem Ausmaß zur Geltung kommen. Endlich kann durch Störung des Hormonstoffwechsels ein veränderter Vitaminbedarf entstehen. Das bekannteste Beispiel dafür ist der Hyperthyreoidismus.

Das Studium der Mangelkrankheiten wurde durch die Untersuchungen von Hopkins, Osborne, MacCollum zu einem der wichtigsten Gebiete der modernen Krankenforschung. An das Vitaminproblem wurde jetzt von den verschiedensten Seiten herangetreten, und es spielt augenblicklich sowohl in der klinischen Forschung als auch in der modernsten Biochemie eine sehr wichtige Rolle.

Die bisher durchgeführte strenge Trennung zwischen Hormonen und Vitaminen läßt sich nach den neusten Erkenntnissen der Wissenschaft nicht mehr aufrechterhalten. Beide wirken in kleinsten Mengen als Katalysatoren und Fermente. Wenn auch das eine hauptsächlich im Körper gebildet wird, das andere hauptsächlich von außen her in den Körper gebracht werden muß, so weiß man heute doch, daß auch die Hormone, die Produkte der andokrinen Drüsen nur dann in genügender Weise gebildet werden können, wenn sich der Mensch unter normalen Ernährungsbedingungen befindet. Andrerseits hat es sich als richtig erwiesen, daß die Gesamtheit der

Vitamine in ihrer wirksamen Form ausschließlich der Nahrung entstammt, d. h. im Organismus auch gebildet werden kann. Es kann z. B. das Vitamin A im Körper aus Carotin der Nahrung gebildet werden, das Vitamin B_2 wird erst im Darm durch Umbildung des Lactoflavins der Nahrung zu einem Phosphorsäureester. Beim Vitamin C ist der Mensch allerdings auf äußere Zufuhr angewiesen, während die meisten Tiere es im Körper bilden können. Durch Einwirken ultravioletter Strahlen auf die Haut kann das Vitamin D entstehen, wobei das dem Körper zugeführte Provitamin zu D_3 aktiviert wird.

Die Beispiele zeigen, daß zwischen Vitaminen und Hormonen eine große Verwandtschaft besteht. Daß auch in chemischer Hinsicht enge Beziehungen vorhanden sind, kommt hinzu. Bekannt ist auch das sowohl dem Vitamin D als auch dem Sexualhormon gemeinsame Sterinmolekülgerüst. Schließlich kann man einen Syn- und Antagonismus der Vitamine und Hormone, bzw. der Vitamine untereinander nachweisen. Das ausschließlich in der Nebennierenrinde vorhandene Hormon Cortin steht in Wechselbeziehungen zu den Vitaminen B_1 und B_2. Das experimentelle Bild der B_1-Mangelkrankheit, der Beri-Beri, ähnelt weitgehend dem Zustandbild, das sich nach Entfernung der Nebennieren darbietet. Versuche von Brack und Baene (zitiert nach M. Einhausen) ergeben eine Verstärkung der Vitamin C-Wirkung durch Nebennierenrindenhormon.

Sämtliche Vitamine, außer B_1 stehen in einem antagonistischen Verhältnis zur Schilddrüse, bzw. zum Thyroxin. Wichtig ist auch noch die Beziehung einiger Vitamine zu den Keimdrüsen. Sicher ist in dieser Richtung auch die Beziehung des Vitamins E zu den Keimdrüsen, das wie ein gonadotropes Hormon zu wirken scheint (Stepp, Kühnau, Schroeder). Die einzelnen Vitamine untereinander stehen ebenfalls in einem antagonistischen Verhältnis. Lediglich die Vitamine der B-Gruppe sind in gewissem Sinne Synergisten (Stepp, Kühnau, Schroeder, Wendt).

Die einzelnen Vitamine werden durch Nachsetzen eines großen lateinischen Buchstaben (Vitamin A, B, C, D usw.) unterschieden oder es wird das Vitamin mit dem betreffenden Namen der Krankheit, die es verhütet, bezeichnet, z. B. antirachitisches Vitamin, antiskorbutisches Vitamin usw.

Von großer Bedeutung ist der Umstand, daß es gelungen ist, eine Reihe von Vitaminen in chemisch reiner oder fast reiner Form zu isolieren und ihre stoffliche Natur weitgehend aufzuklären. Dadurch sind die Grundlagen des Gebietes weitgehend gesichert worden, so daß es jetzt nicht mehr möglich ist, die Existenz der Vitamine als wohldefinierte Stoffe mit ganz bestimmten physiologischen Eigenschaften in Zweifel zu ziehen.

Vor der Beschreibung der Vitaminmangelkrankheiten der Eingeborenen Afrikas folgt zu ihrem besseren Verständnis eine kurze Darstellung der Chemie der verschiedenen Vitamine, ihre Geschichte, Vorkommen und Eigenschaften. Man unterscheidet die

fettlöslichen Vitamine A, D, E, F oder B_1, G oder B_2, H, K, die wasserlöslichen Vitamine B-Komplex, C, H, I oder C_2.

Das Vitamin A entsteht im menschlichen Organismus aus Vorstufen pflanzlichen Ursprungs, den Carotinen, die wahrscheinlich in der Leber in das Vitamin A übergeführt werden und auch hier gespeichert werden. Die Carotine sind Kohlenwasserstoffe. Durch Spaltung eines Moleküls unter Aufnahme von zwei Molekülen Wasser entsteht das Vitamin A. 1937 ist es R. Kühn gelungen, das Vitamin A synthetisch herzustellen. Der biologische Nachweis des Vitamins A wurde durch Tierversuche von Coward, Key, Dyer und Morgan erbracht, der chemische Nachweis von Carr und Price. Das Vitamin A ist sowohl das Wachstums- als auch das Epithelschutzvitamin. Es unterstützt die Oxydationsvorgänge im Körper.

Der tägliche Bedarf des Menschen an Vitamin A beträgt 0,1 bis 0,3 mg. Mit zunehmendem Alter nimmt der Vitamin A-Gehalt des Blutes ab. Wahrscheinlich verliert die Leber allmählich die Fähigkeit, aus dem Carotin das Vitamin A zu bilden. Am höchsten ist der Vitamin A-Gehalt des Blutes bei Jugendlichen, was dem gesteigerten Bedarf im Wachstumsalter kennzeichnet (Schneider und Widmann).

Folgende Relationen des Vitamins A bestehen zu gewissen Hormonen und anderen Vitaminen: Vitamin A und C einerseits und Vitamin A und Thyroxin andererseits sind Antagonisten (Hyperthyreoidismus führt zu gesteigertem Vitamin A-Verbrauch). Vitamin A und D ergänzen sich. Vitamin A-Anreicherung in der Leber wird durch Vitamin C-Zufuhr herabgesetzt (Wendt und Schroeder).

Während das Vitamin A selbst in Pflanzen überhaupt nicht angetroffen wird, finden sich die Carotine (Provitamine) in Obst, Gemüse und in allen grünen Blatteilen in der Hauptsache Spinat, Karotten, Tomaten und grüne Erbsen. Außerdem findet sich das Vitamin A in tierischen Produkten: besonders in der Leber, im Fett, Butter, Käse, Eigelb und Vollmilch.

Der verhältnismäßig hohe Gehalt der Keimdrüsen an Vitamin A ist schon seit langem bekannt. Die Frage nach engeren Beziehungen zwischen dem A-Stoff und der Sexualsphäre ist jedoch erst genauer erforscht worden, als man das Vitamin E kennengelernt hat. Man sah überrascht, daß die Symptome des A-Mangels dem der E-Hypovitaminose hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Sexualorgane fast völlig gleichen: Degenerative Veränderungen der Samenkanälchen beim männlichen Tier und Zugrundegehen des Keimepithels, beim weiblichen Tier Resorptionssterilität. Dazu kommt, was bei E-Mangel nicht beobachtet wird — ein Erlöschen des Geschlechtstriebes, Störung der Befruchtung und Implantation des Eies.

Die Gruppe der B-Vitamine enthält neben dem B_1-Vitamin eine Reihe weiterer Vitamine, die man insgesamt als B_2-Komplex (György), B_2 und B_6 bezeichnet hat.

Das Vitamin B_1 besteht aus 2 Ringsystemen (Pyrimidin- und Thiazolring) und enthält nach Windaus' Feststellungen als einziges Vita-

min Schwefel. 1936 ist es von Andersay und Westphal und unabhängig von diesen auch von R. R. Williams synthetisch hergestellt worden. Während über seine physiologische Wirkung im Organismus nichts Näheres bekannt ist, hat das Studium der Ausfallerscheinungen ergeben, daß es in Beziehung zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere dem des Nervensystems steht. Bei der B_1-Mangelkrankheit, Beri-Beri, entstehen im Gewebe und Blut pathologisch intermediäre Stoffe des KH-Stoffwechsels, wie Brenztraubensäure und Milchsäure. Das führt zur Auslösung von Krämpfen und Lähmungen und dem gesamten Krankheitsbild, das bei der Besprechung der Vitaminmangelkrankheiten geschildert werden wird.

Nach den klinischen Beobachtungen der letzten Jahre kommt es durch eine übermäßige KH-Zufuhr an sich ohne entsprechenden Mangel an Vitamin B_1 zu den bekannten Ausfallserscheinungen der B_1-Mangelkrankheit. (E. Abderhalden, E. Wertheimer, Stepp und Schroeder). Ein gesteigerter Verbrauch von B_1 findet sich in der Wachstumsperiode, Gravidität, Hyperthyreoidismus, im Fieber, ebenso bei Blei- und Alkoholvergiftungen.

Die Hauptquellen für Vitamin B_1 sind: Hefe, Bohnen, Linsen, Erbsen, Kartoffeln, außerdem Leber und Niere, Muskulatur und Eigelb.

Den chemischen Nachweis des Vitamins B_1 brachten Jansen, Karrer, Kubli und Harnet-Naiman.

Vom B_2-Komplex ist bisher nur das Vitamin B_2 chemisch bekannt, das Lactoflavin, das von Kühn und György 1935 synthetisch hergestellt worden ist. Das Lactoflavin bildet, verbunden mit Phosphorsäure (nur in dieser Verbindung kommt es in der Natur vor), das in jeder Zelle vorkommende gelbe Warburg'sche Atemferment. Daher die Bedeutung des Vitamins B für Oxydations- und Reduktionsvorgänge in der Zelle neben seiner Bedeutung als Wachstums- und Verdauungshormon.

Das Vitamin B_2 kommt in den meisten Organen, vor allem in Niere, Leber, Nebenniere und Muskulatur in komplexer Form vor. Eiweiß und Milch enthalten Vitamin B_2-Komplex. Ferner kommt es in Spinat, Weißkohl, Karotten und Kartoffeln vor. Der hohe Vitamin B_2-Gehalt der Leber wird nur von dem Hefepräparat des Handels übertroffen. Der Tagesbedarf des Menschen an Vitamin B_2 wird auf einige mg geschätzt.

Als wichtige Bestandteile des Vitamin B_2-Komplexes sind noch zu nennen: P. P. = Pellagra preventiv-Faktor, der Antisprufaktor, der Intrinsicfaktor = Antiperniciosafaktor und der Ziegenmilchanämie-Faktor.

Das Vitamin C, die l-Ascorbinsäure, das antiskorbutische Vitamin, wurde vor 10 Jahren von Szent-György zum erstenmal aus der Nebenniere des Rindes isoliert. Reichstein stellte es 1933 synthetisch her. Es ist sehr empfindlich gegen Sauerstoff. Der tägliche Bedarf des Menschen an Vitamin C schwankt zwischen 50 und 150 mg nach den verschiedenen Autoren.

Hauptquellen des Vitamin C in der Nahrung des Menschen sind Gemüse und Obst, alle Kohlarten, vor allem Spinat, Mangold, Grünkohl, Kohlrabi. Kochen unter gewöhnlichen Verhältnissen setzt die C-Wirksamkeit herab.

Der chemische Vitamin C-Nachweis ist von Tillmann, Martini und Bonsignore geführt worden.

Das antirachitische Vitamin D wurde von Windaus durch Ultraviolettbestrahlung des Ergosterins (= Provitamin) hergestellt. Durch fortgesetzte Bestrahlung des Vitamin D erhielt man u. a. das Dehydrotachysterin, das als A T 10 (Holtz) im Handel, bei Tetanie wirksam ist, indem es den Ca-Spiegel des Blutes besonders rasch hebt.

In der Bilanz des Vitamin D sind 3 verschiedene Faktoren zu trennen:

1. Das Vitamin der Nahrung
2. Das in der Haut durch ultraviolette Strahlen gebildete Vitamin D
3. Das im hepatorenalen Kreislauf ständig in Zirkulation befindliche Vitamin D.

Der tägliche Bedarf des Erwachsenen an Vitamin D ist außerordentlich gering, ungefähr ähnlich dem Bedarf des gesunden Säuglings von täglich 0,002 mg. Eine Speicherung des Vitamin D findet in gewissem Grad in Leber, Nieren, Nebennieren, Gehirn und nach intensiver Besonnung natürlich auch in der Haut statt.

Hauptquelle des Vitamin D in der Nahrung sind Butter, Milch, Eidotter, Fische und Pilze. Im Pflanzenreich kommt meist nur die Vorstufe des Vitamin D, das Provitamin, d. h. das Ergosterin vor. Die stärkste Konzentration von Vitamin D findet sich im Lebertran, speziell vom Dorsch, Thunfisch und Heilbutt.

Eine quantitative chemische Analyse von Vitamin D im Blut, in den Organen usw., ist z. Zt. noch nicht bekannt.

Das Antisterilitätsvitamin, Vitamin E, wurde 1922 von Evans in Rattenversuchen entdeckt. Die Frage, ob es auch im Menschen zur Entwicklung einer Vitamin E-Hypovitaminose bzw. Avitaminose kommt, ist noch nicht entschieden. Das Vitamin E ist in der Nahrung so weit verbreitet und gegenüber allen Einwirkungen so widerstandsfähig, daß durch Mangel der Nahrung an Vitamin E eine Sterilität höchst unwahrscheinlich erscheint. Trotzdem können Resorptionsstörungen im Darm unter Umständen zu Vitamin E-Mangel führen.

Die chemische Natur des Vitamin E ist noch nicht ganz sicher gestellt. Nach Evans ist es ein α-Tokopherol.

Es ist in der Natur vor allem im Getreide weit verbreitet (besonders reich sind Weizenkeimlinge). Außerdem kommt es in Hülsenfrüchten, in der Milch, Butter, Eidotter und Fett vor. Einen Schutz gegen eine etwaige E-Verarmung bietet eine weitgehende Stapelung dieses Vitamins in Placenta Hypophysenvorderlappen, Muskulatur, Leber und Milz.

Als Vitamin F wird in der amerikanischen Literatur das Vitamin B_1 bezeichnet.

Mit Vitamin G pflegt man in der amerikanischen Literatur die Vitamin B_2-Gruppe zu bezeichnen.

Das Vitamin H ist ein von György gefundenes hautwirksames Vitamin mit noch unbekannter Konstitution. Die relativ reichsten Quellen für Vitamin H sind Hefe, Leber und Niere. Ein Vitamin H-Mangel charakterisiert sich in Haarausfall bis zur völligen Kahlheit sowie typischen seborrhoischen Hauterkrankungen.

Das Vitamin I von noch unbekannter Konstitution scheint nach H. v. Euler einen antibronchopneumonischen Faktor zu enthalten. Es kommt besonders in Zitronen, schwarzen Johannisbeeren und Holunderbeeren vor.

Das Vitamin P (= K nach Szent-György) ist ein antihämorrhagisches Vitamin.

Vitamin K-Quellen sind besonders Schweineleber, Hanfsamen und gewisse Gemüsearten wie Paprika, Tomaten und Krauskohl, sowie Früchte, wie Zitronen und schwarze Johannisbeeren.

Es verhindert gemeinsam mit Vitamin C die Entstehung von Störungen der Durchlässigkeit der Gefäße. Der P-Faktor gehört chemisch in die Gruppe der Flavone und wird auch als Citrin bezeichnet.

Vitamin P-Mangelkrankheiten beim Menschen sind noch nicht genügend erforscht. P-Mangel scheint zu einer Permeabilität der Kapillaren für Eiweiß (also serösen Entzündungen, wie Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Nephritis u. ä.) zu führen.

Zusammenfassend läßt sich über die wichtigsten Vitaminwirkungen z. Zt. folgendes sagen: Anregung des Wachstums (A, alle B-Vitamine, C, D, E), Aufrechterhaltung der natürlichen Resistenz gegen Infekte (A, B_1, B_2, C, D, H, I), Anämieverhütung (A, B_1, B_2, C, D), Verhütung von Blutungen (B_2, C, D, K, P), normale Knochenbildung (A, B_1, C, D), Erhaltung der normalen Magen-Darmfunktion (A, B_1, B_2, B_7, C, D. E), Steuerung der Schilddrüse (A, B_1, B_2, C, D, E) und Nebennierenrindentätigkeit (A, B_1, B_2, B_6, C).

Die Tatsache, daß alle Vitamine der menschlichen Nahrung vorwiegend pflanzlicher Herkunft sind, läßt erkennen, daß das Angebot der Vitamine vom Werden und Vergehen der Pflanzen, d. h. von der Jahreszeit abhängig ist. Dasjenige Vitamin, das in erster Linie in den Wintermonaten seltener wird, und sich obendrein, wenn es nicht zweckmäßig konserviert wird, an Wirkung verliert, ist das Vitamin C, also jenes Vitamin, das in bezug auf den Tagesbedarf des Menschen in unseren Breitengraden an erster Stelle steht. So kommt es, daß die C-Mangelkrankheiten neben der Rachitis die häufigsten Vitamin-Mangelkrankheiten sind. Daß aber nicht nur mangelhafte Zuführung, sondern auch Störungen der Resorption der Vitamine im Darmkanal zu Mangelkrankheiten führen können, wird später erörtert. Dies gilt vor allem für die fettlöslichen Vitamine A, D, E, K.

Die Geschichte der Vitaminmangelkrankheiten bei den einzelnen Völkern zeigt, daß ein wichtiger Faktor, der den Menschen im allgemeinen weitgehend vor Vitaminmangelkrankheiten bewahrt, auf Grund angewandter Bräuche völlig versagt hat: Das ist der Instinkt, der sich unter bestimmten Umständen nicht durchzusetzen vermag (Vgl. G. von Wendt, H. Scheer, A. Scheunert). Das trifft nicht nur bei den zivilisierten Völkern zu, wo die küchentechnische Zubereitung der Nahrungsmittel wie Kochen und Braten, Mehlzubereitung, besonders die zentralisierte Ernährung in Speisehäusern und Fabriken zu Vitaminmangelkrankheiten führt, sondern auch für die Eingeborenen Afrikas zu.

Daß es in den früheren Schutzgebieten Afrikas Vitaminmangelkrankheiten gibt, setzt häufig auch Mediziner in Erstaunen. Die Romantik, mit der die exotischen Länder von europäischer Phantasie umkleidet werden, hat das sachliche Urteil verwirrt. Der Europäer hält die tropischen Gegenden der Erde für besonders fruchtbar. Um so erstaunter ist er, wenn er hört, daß es mit der Ernährung der Eingeborenen nicht zum Besten bestellt ist. Wie ist es möglich, daß die Eingeborenen an Vitaminmangel leiden, wo sie doch nur die Hand auszustrecken brauchen, um sich mit Obst zu versorgen? Der nächste Gedanke ist: Daran ist die Zivilisation schuld, die die natürlichen Lebensformen der Eingeborenen zerstört hat. Eine solche Schlußfolgerung trifft jedoch nicht zu. Die tropische Natur ist launischer als unsere. Wenn wilder Pflanzenwuchs in üppiger Form den Boden bedeckt, so ist das nicht identisch damit, daß sich der Boden auch für Nahrungsgewächse eignet. In vielen Gebieten Afrikas zeigt sich der Boden besonders arm an wichtigen Mineralsalzen, wie Kalzium und Phosphor. Der Bildung von Humusboden stellen sich in Afrika große Schwierigkeiten entgegen. Wenn man außerdem langanhaltende Dürrezeiten und plötzliche Einfälle von Heuschrecken- und Vogelschwärmen im Steppen- und Savannengebiet bedenkt, sieht man ein, daß die natürlichen Voraussetzungen für die Nahrungsversorgung der Eingeborenen nicht günstig sind. Die Ernährungswissenschaft ist erst im Entstehen begriffen, daher steht die Erforschung der Eingeborenenernährung auch erst im Beginn. Dabei ist es wichtig, die Folgen der Tropenkrankheiten von den Ernährungsmangelkrankheiten zu unterscheiden. Es ist durchaus verständlich, daß sich die Tropenmedizin zunächst mit den Tropeninfektionsseuchen beschäftigt hat, nach deren Kenntnis man erst die Vitaminmangelkrankheiten sondieren kann.

Auf diesem letzteren sehr jungen Forschungsgebiet läßt uns in Afrika die Statistik leider noch sehr im Stich. Statistische Erhebungen, die Neger betreffen, sind äußerst unsichere Unterlagen. Nach Ziemanns Beobachtungen ist das Alter der Neger bedeutend geringer als das der europäischen Rassen. Tatsache ist es auch, daß man in den Tropen nur sehr selten wirklich alte Leute zu sehen bekommt. Sämtliche Tropenärzte bestätigen, wenn auch statistische Erhebungen über diese Dinge meist ganz vernachlässigt sind, daß

die Neger eine sehr viel größere Zahl von Krankheiten aufweisen als die Europäer.

Von allergrößter ätiologischer Bedeutung der Vitaminmangelkrankheiten ist die Ernährungsfrage der Eingeborenen. Abgesehen von den Steppenvölkern leiden die Volksstämme des Urwalds in den Tropen fast alle an einer zu einseitigen bzw. einer Unterernährung. Die Bewohner des Urwaldes sind vorwiegend, allerdings aus Not Vegetarier. Die Hauptnahrung ist die Banane, und zwar nicht die süße Banane der Weißen, Musa sapientum, sondern die Mehlbanane, Musa paradisiaca. Sie enthält 75 % Wasser, 1,3 % Eiweiß, 0,6 % Fett und 22,3 % Kohlehydrate. Da aber jede Pflanze nur einmal im Jahr einen Fruchtertrag von etwa 8—20 Kilo Schwere hervorbringt, gibt es natürlich Zeiten, wo keine Früchte da sind, zumal sich die Banane nur etwa 6 Tage hält. Neben der Banane spielen Knollengewächse eine wichtige Rolle in der Ernährung der Eingeborenen Afrikas: Kolokasie, Taro, Jamsknolle, Moniak und Kassabe. Das aus den Bananen und den Knollengewächsen gewonnene Mehl wird zu Breien, Puddings, Kuchen und Broten verbacken. Aus dem Moniak wird das Nationalgericht, das „Tomboy", eine klebrige, zähe, scharf mit Pfeffer gewürzte, schwer verdauliche Masse hergestellt. Die Vey nennen dieses Gericht: Dombai, die Liberianer: Tomboy, in Deutsch-Südwestafrika heißt es: Fufu, in Deutsch-Südostafrika: Ugali. Tagaus, tagein liefern Banane und Moniak oder eins von beiden das gleichförmige Mehlkoßmahl der Eingeborenen. Zutaten sind Pfeffer, Salz und das aus der Ölpalme und der Erdnuß gewonnene Öl.

An Früchten stehen Ananas, Kappstachelbeere, Ingwer, Zuckerrohr und Nyon, eine Kürbisart, an erster Stelle. Infolge der kurzen Haltbarkeit der Früchte können sie nur wenige Tage aufbewahrt werden. Die einzige Frucht von langer Haltbarkeit ist die Erdnuß, die aber im Urwald selten ist und auch fast nie in genügenden Mengen gesammelt wird. Daher sind schon vor der neuen Ernte die Vorräte erschöpft. So stellt sich trotz der Üppigkeit des Urwalds nicht selten Hungersnot ein, deren Folge natürlich wiederum das Auftreten von Vitaminmangelkrankheiten ist. Mit Ausnahme von Moniak findet die Ernte der Knollengewächse und Früchte nur zweimal im Jahre statt. Die Folge davon ist, daß die Neger lange Zeit im Jahr unterernährt sind, um sich zur Ernte wiederum den Leib mit sehr großen Mengen von Kohlehydraten vollzustopfen. Doch gerade diese könnten sie entbehren, da bei der geringen Wärmeabgabe des Körpers in den heißen Zonen natürlich der KH-Bedarf herabgesetzt ist. Die Eingeborenen sind imstande, ungefähr drei- bis fünfmal soviel auf einmal zu essen wie Europäer. Die Elastizität des Darmkanals leidet dabei natürlich in empfindlichem Maße. Auf dieser Basis fußen die großen Mengen von Erkrankungen des Magendarmtraktus der Eingeborenen. Der enge Zusammenhang dieser Krankheiten wiederum mit Vitaminmangelkrankheiten wird bei der folgenden Besprechung derselben noch auseinander gesetzt.

Zu den bisher genannten Nahrungsmitteln kommen der erst spät eingeführte Mais und Reis hinzu. Besonders die Einführung von Reis stieß bei den Eingeborenen auf große Schwierigkeiten, da sich die Eingeborenen mit seiner Kultur nur schlecht befreunden können, denn sie erfordert viel Sorgfalt und Fleiß. Heute jedoch ist der Reis in Guinea und Liberia das wichtigste, man kann fast sagen das einzigste Nahrungsmittel.

Der Bedarf an tierischem Eiweiß wird weiterhin beim afrikanischen Neger nicht genügend gedeckt. Der Grund hierfür liegt in einem z. T. beträchtlichen Viehmangel in Afrika. Das wichtigste Jagdtier ist der Elefant und das Flußpferd. Der Neger ist nicht wählerisch in seinem Fleischbedürfnis. Mit gleicher Gier verschlingt er alles Fleisch, ob von einem jungen oder alten Tier, ob frisch oder schon faul. Selbst das übelriechende Gürteltier, Schlangen, Heuschrecken und Termiten werden mit Behagen verzehrt. Der Fischfang wird durch geographische und klimatische Hindernisse gehemmt. Krokodile und Flußpferde sind ständig drohende Gefahren beim Fischfang. Die Fleischnahrung der Urwaldbewohner ist daher sehr gering.

Die weite Savanne, der Übergang von Urwald zur Steppe, dagegen ist verhältnismäßig reicher an Wildbret, besonders an Antilopen, Büffeln, Fluß- und roten Pinselohrschweinen. Doch bleibt auch hier das Fleisch eine Luxusnahrung. Von einer eigentlichen Viehzucht kann sowohl im Urwald als auch in der Savanne keine Rede sein. Das massenhafte Auftreten der Tsetse, Grasmangel und Raubtiere, insbesondere Leoparden, verhindert sie. Ziegen, Hunde und Affen werden bei einigen Stämmen als Haustiere gehalten.

Die Steppe dagegen ist verhältnismäßig reich an Haustieren. Rinder, Ziegen und Kleinvieh werden gehalten. Das wertvollste Produkt der Viehzucht ist die Milch. Der Genuß von Blut ist sehr beliebt. Die Steppenbewohner Afrikas sind die einzigen Eingeborenen, bei denen das Bedürfnis nach tierischem Eiweiß gerade knapp gedeckt wird.

Je größer der Mangel an Haustieren und jagdbarem Wild ist, desto stärker ist bei den Eingeborenen das Bedürfnis nach Fleisch. Das führte wohl in erster Linie zum Kannibalismus, mit dem die strengen europäischen Gesetze jetzt immer mehr und mehr aufräumen. In den fleischarmen Gegenden herrschen auch besondere Speiseverbote. Bei den Jaunde soll den Frauen das Ziegenfleischessen schädlich sein. Da die Ziege bei allen festlichen Gelegenheiten das Opfertier ist, so liegt dieser alten ungeschriebenen Satzung nur selbstsüchtige Absicht der Männer zugrunde, die mit vorgeschobener Berechtigung das Opferfleisch essen.

Ein großer Schaden für die psychische Entwicklung der afrikanischen Negerrassen ist es ferner, daß alle schwere Arbeit fast nur der Frau aufgebürdet wird. Ein weiterer Faktor kann auch die sehr zeitige Pubertät und dadurch bedingte früh eintretende, zahlreiche Geburten sein. Daher auch der erstaunlich hohe Prozentsatz

weiblicher Kranken im Verhältnis zu den Kranken männlichen Geschlechts.

Ein äußerst wichtiges Moment in der Frage der Nährschäden der Eingeborenen Afrikas sind große Mengen eingeführten Alkohols. Es wäre unklug und würde auf völlige Verständnislosigkeit stoßen, wenn man den Eingeborenen die Herstellung ihrer gewöhnlich wenig Alkohol enthaltenden Getränke verbieten wollte. Dagegen sollte der hochprozentige, meist aus europäischen Brennereien stammende Branntwein, der nicht selten neben dem Alkohol andere schädigende Stoffe enthält, von den Eingeborenen ferngehalten und nicht als Tauschware benutzt werden. Denn der Branntwein führt bei den Eingeborenen zu Erkrankungen des Intestinaltrakts, die wiederum zu Vitaminmangelkrankheiten Anlaß geben. Diese Schilderung der ätiologischen Momente der Vitaminmangelkrankheiten zeigt, daß die Ernährung der afrikanischen Eingeborenen einseitig, unzureichend oder falsch ist.

Eine einigermaßen planmäßige Ernährungspolitik ist von England erst im Frühjahr 1936 eingeleitet worden. Im Sommer 1939 ist vom Nutrition Comittee, unter Leitung von de La Warr ein zusammenfassender Bericht über die Ernährungsfragen im Britischen Kolonialministerium veröffentlicht worden. Darin wird die Forderung aufgestellt, daß einer ausreichenden Kalorienzahl, wovon mindestens 10 % von Eiweißstoffen stammen müßten, auch genügend Vitamine und Nährsalze beigefügt sein müssen. Die Vitaminmangelkrankheiten sind nach de La Warr in der Hauptsache auf Unterernährung oder einseitige Ernährung zurückzuführen.

De La Warr schreibt, daß sich bei der Bevölkerung Sierra Leones ein allgemeiner Vitaminmangel bemerkbar macht, der sich in belegter Zunge, Mundfäule und kranken Augen äußert. Dies sind die typischen Ausfallerscheinungen eines A-Vitaminmangels der Nahrung, nämlich der Xerophthalmie mit nachfolgender Keratomalacie.

Das Entstehen der Vitamin A-Mangelkrankheit beruht entweder auf einem längere Zeit bestehenden Vitamin A- bzw. Carotinmangel der Nahrung oder auf einer Störung der Resorption des Vitamins A im Magendarmkanal, ferner auf einer schweren Erkrankung der Leber, die die Umwandlung von Carotin in Vitamin A ganz oder teilweise verhindert. Überblickt man die verschiedenen Gruppen von Nahrungsmitteln, die Vitamin A enthalten, so sind dies chlorophyllhaltige Pflanzen, Obst, Karotten, Erbsen, andererseits Butter, Eidotter, überhaupt tierisches Eiweiß. Das Fehlen gerade dieser Produkte in der Ernährung der afrikanischen Eingeborenen ist oben bereits erörtert worden.

Das ausgeprägte Bild der Vitamin-A-Mangelkrankheit tritt in erster Linie beim Säugling als Xerophthalmie auf. Als Vorläufer treten häufig die sog. Bitot'schen Cornealflecke auf. Nach Ausheilung der nachfolgenden Keratomalacie findet man häufig eine braunschollige Pigmentierung des Conjunktivalepithels. Der Zusammenhang zwischen Xerophthalmie bei Kindern und Vitamin-A-Mangel ist

schon lange erkannt worden. Sein Tagesbedarf bei jugendlichen Individuen ist entsprechend seinem Charakter als Wachstumsvitamin höher, was sich darin ausdrückt, daß die voll entwickelte A-Avitaminose, die Xerophthalmie, sowohl bei uns als auch bei den Negern, nur beim Säugling beobachtet worden ist. Die Ursache bei den Negerkindern ist die schlechte Ernährung. Die Kinder werden oft nur mit Reiswasser und Tee aufgezogen, da die Mütter zu wenig Milch haben. Psychische Schwäche auf Grund eines chronischen Hungerzustandes der Mütter ist die Ursache. Bezeichnend hierfür ist die Tatsache, daß in Gambis von 370 Kindern 100 sterben, und daß in Sansibar nur ein Drittel der Kinder ausreichend ernährt wird (de La Warr). Während Xerophthalmie immer als deutliches Merkmal der Vitamin-A-Mangelkrankheit bei Kindern auftritt, sind die übrigen klinischen Erscheinungen einer relativen Vitamin-A-Verarmung des Organismus nicht so charakteristisch, daß sich aus ihnen allein die Diagnose ableiten läßt.

Bei Erwachsenen tritt die Vitamin-A-Mangelkrankheit meist in Form von Hemeralopie auf, die zum Unterschied von anderen Formen auch als Mangelhemeralopie bezeichnet wird (Birnbacher). In Form von Epidemien ist die Krankheit, besonders bei der armen Bevölkerung beobachtet worden. Dabei fällt die weit höhere Beteiligung des männlichen Geschlechts auf. Abels und Poulsson erklären diesen Unterschied durch das größere Speicherungsvermögen des geschlechtsreifen weiblichen Organismus' für das Vitamin A.

Sowohl Frandsen als auch Jeans und Zentmire sind der Ansicht, daß die Hemeralopie am häufigsten als Frühzeichen einer bestehenden Vitamin-A-Mangelkrankheit vorkommt, und zwar lange, ehe andere Organsymptome in Erscheinung treten.

Auch die Veränderungen im Bereich der Haut sind meist atypisch: abnorme Trockenheit, Hyperkeratose, keratotische Hautpapeln, Trockenheit und Glanzverlust der Haare.

Die Beziehung des Vitamins A zum Epithel erstreckt sich nicht nur auf das Epithel der Cornea, sondern auch der Schleimhäute und der Haut. E. Schneider und Widman haben die Beziehung der sog. Epiphysennekrose zu einem relativen Vitamin-A-Mangel aufgedeckt. Die Knochenveränderung besteht zunächst in einer auffallenden Verschmälerung der Epiphysenlinie mit Störungen der Säulenanordnung des Knorpels, die auch richtige Kugelnekrosen aufweisen. Streckenweise kommt es im Bereich der Epiphysenlinie zu richtigen Trümmerfeldzonen.

Das Schleimhautepithel beginnt zu proliferieren und zeigt Neigung zur Keratinisierung, ein Vorgang, der besonders im Scheidenepithel deutlich in Erscheinung tritt. Die damit gegebene stärker werdende Durchlässigkeit der oberflächlichsten Epithelschichten bedingt ein Absinken der natürlichen Resistenz gegenüber Infekten aller Art. Man hat daher das Vitamin A auch als antiinfektiöses Vitamin bezeichnet. Bei Alveolarpyorrhoe, Mastoiditis, Otitis media,

Sinusitis, Tracheitis, Puerperalsepsis und Urethritis ist häufig Vitamin-A-Mangel beobachtet worden.

Ungenügende Zufuhr von Vitamin A bewirkt auch Störungen im ZNS. Strangdegeneration des Rückenmarks tritt auf.

Auch die nervösen Erscheinungen bei Pellagra wurden mit Vitamin-A-Mangel in Zusammenhang gebracht. Bemerkenswert ist hierbei, daß eine in Afrika bei Hunden nicht selten pellagraähnliche Krankheit — black tongue — durch Carotin, nicht aber durch Vitamin A geheilt wird, ein Befund, der eine biologische Wirksamkeit des Carotins als solches erkennen läßt.

Auf Grund der Fettlöslichkeit des Vitamin A kommt es im Magen unter Umständen zu Störungen der Fettresorption (Stepp und György). Das führt zu Krankheitsbildern von pankreatogener Fettstuhldiarrhoe von spruartigem Charakter bei allgemeiner Abmagerung. Trotzdem in der Literatur derartige Fälle von Vitamin-A-Mangelkrankheiten bei Eingeborenen Afrikas nicht beschrieben sind, ist doch anzunehmen, daß ein Teil der vielen Magendarmerkrankungen der Neger Afrikas dieser Genese ist. Forschungen dieser Art an Ort und Stelle wären sicher lohnenswert.

Die Therapie der Vitamin-A-Mangelkrankheiten ist jedoch fast immer bei Vitamin-A-reicher Diät und Medikation von Vitamin A erfolgreich. Der tägliche Bedarf von Vitamin A beträgt dabei 0,1 bis 0,3 mg, bzw. 2 bis 5 mg Carotin.

Die Vitamin-B- und -C-Mangelkrankheiten sind die wichtigsten Mangelkrankheiten Afrikas. Zu den B-Mangelkrankheiten gehören die Beri-Beri, Endemic-Dropsy, Pellagra, die „sog. tropische B_2-Avitaminose" und Spru.

Die Beri-Beri ist zum eigentlichen Ausgangspunkt der Vitaminforschung geworden (auch als Polyneuritis endemica oder Kakke bekannt). Sie tritt in hydropischer Form — infolge von Kreislauf- und Herzschädigungen oder in atrophischer Form — infolge peripherer Nervenentzündung mit Lähmungen — auf. Die beiden deutschen Forscher Baelz und Scheibe erkannten zuerst, daß es sich um eine Erkrankung der peripheren Nerven handelt. Sie stellten ein Auftreten in allen Kontinenten fest. Die Erkrankung ist also nicht örtlich oder klimatisch gebunden. Ausgedehnte Forschungen (Eijkmann, Funk, Elshout, Lentjes) haben ergeben, daß die Krankheit auf dem Boden einer einseitigen Ernährung mit enthülstem oder stark poliertem Reis entsteht, bei der es sich vor allem um einen Mangel an Vitamin B_1 handelt. Natürlich kommt die Beri-Beri endemisch auch heute noch in hochtropischen Ländern in jenen Teilen der Bevölkerung vor, welche sich fast ausschließlich von Reis ernähren, also in Ostasien, China, Japan, Indien, Amerika und Afrika. Hier ist genetisch von größter Wichtigkeit die z. T. fast rein KH-reiche bereits geschilderte Ernährung eines Teils der afrikanischen Neger. Nach Abderhalden, Wertheim, Schroeder und Stepp kommt es bereits bei Zulage einer größeren Menge von Zucker zu einer normalen Kost zu B_1-Mangelkrankheiten. Deren Auslösung

bei den Negern wird in einzelnen Fällen auch durch den bereits geschilderten Alkoholabusus hervorgerufen, wodurch immer ein gesteigerter Verbrauch von B_1 bewirkt wird.

Nach der synthetischen Herstellung des Vitamins B_1 ergab es sich aber, das Beri-Beri keine reine B_1-Mangelkrankheit ist, sondern auch durch Fehlen anderer Stoffe der Vitamin-B-Gruppe hervorgerufen werden kann. Die verschiedenen Reissorten-Lagerung und Form der Aufbewahrung spielen bei der Beri-Beri-Genese eine Rolle. Auch ausschließliche Ernährung mit anderen unzweckmäßig konservierten Lebensmitteln (z. B. in Gefangenenlagern, auf Schiffen mit altem Proviant) führen zu Erkrankungen an Beri-Beri.

Nach Shoshin unterscheidet man vier Stadien der Erkrankung:

1. die leichte, unausgeprägte, sensibel-motorische Form („rudimentäre Form")
2. die trockene („atropische Form")
3. die feuchte („hydropische Form")
4. die akute perniziöse oder („kardiovaskuläre Form").

Diese Krankheitsformen können sich in verschiedener Weise kombinieren. Die obige Einteilung des Krankheitsbildes nach vorherrschenden Symptomen ist also rein schematisch aufzufassen.

Die rudimentäre Form kann oft der Beginn einer rasch sich entwickelnden schweren sein, oder als leichte Form verhältnismäßig schnell heilen. Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs, Verstopfung und Appetitlosigkeit gehen voraus. Müdigkeit und Arbeitsunfähigkeit treten ein. Ödeme der Beine mit starkem Spannungsgefühl und Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur, Herabsetzung des Gefühls und Parästhesien entwickeln sich. Schließlich setzen Herzklopfen und Angstgefühle ein. Perkutorisch und röntgenologisch kann ein vergrößertes Herz, die sog. Mitralform festgestellt werden. Geräusche verschiedenen Charakters fehlen nie. Der Puls ist hüpfend, ähnlich dem bei Aorteninsuffizienz. Der diastolische RR ist gesenkt. Die Heilung tritt manchmal schon nach wenigen Wochen ein.

Die atropische Form imponiert durch eine Lähmung namentlich der Bein-, weniger der Arm-, und selten der Rumpfmuskulatur. Die intellektuelle Sphäre bleibt frei. An den befallenen Muskeln setzt ein ausgedehnter Muskelschwund ein. Dabei bestehen Sensationen: Gefühl von Ameisenlaufen, Kribbeln und Brennen, herabgesetztes Empfindungsvermögen; die Muskelreflexe sind erloschen. Beim Kranken entwickelt sich der typische breitbeinige „Steppergang". Die Fußspitzen hängen beim Heben des Beins kraftlos herab, der Fuß wird stampfend aufgesetzt und nur mit Mühe vom Boden gehoben. Kontrakturen treten auf. Bei zunehmender Lähmung kann sich der Kranke nicht mehr rühren und muß ständig das Bett hüten.

Vor der Beschreibung der hydropischen Form der Beri-Beri folgt eine kurze Skizze des Herz- und Kreislaufstatus und des

Atmungsapparates beim afrikanischen Neger. Nach Stieglers Forschungen sind Herz- und Blutgefäße der afrikanischen Eingeborenen in ihrer Leistungsfähigkeit dem tropischen Klima gut angepaßt. Der arterielle Blutdruck gleicht in seiner mittleren absoluten Höhe und seinen Schwankungen dem der Europäer, ist aber anscheinend um 10 –15 mm Hg niedriger als in der gemäßigten Zone. Der Puls ist oft auffallend klein und meist frequenter als beim Europäer (74 – 104). Respiratrische Arrythmien ud Extrasystolen sind häufig. Die Atemfrequenz zeigt durchschnittlich die gleiche absolute Größe und die gleichen Schwankungen wie beim Europäer. Der Atemtypus ist bei Männern und Frauen vorwiegend abdominal. Sehr auffallend sind die Dauerkraftleistungen des Atmungsapparates der Eingeborenen.

Bei der hydropischen Form der Beri-Beri, bei der auch eine deutliche Schwäche der Beine vorhanden ist, treten Erscheinungen von seiten des Herzens und Ödeme, sowie wässerige Ergüsse in die serösen Höhlen deutlich hervor. Grade von leichtesten Knöchelschwellungen bis zum stärksten Hydrops treten dabei auf. Die plumpen Waden machen besonders beim schlank gebauten Neger einen besonders auffallenden Eindruck. Bei körperlichen Arbeiten nimmt die Härte und Dicke der Muskulatur stark zu, während sie schon bei einem einzigen Ruhetag bedeutend an Umfang verlieren. Die Harnabsonderung ist stark eingeschränkt. Die Kranken klagen über Herzklopfen: Herzschmerzen, Beklemmung und Atemnot treten meist nachts anfallsweise hinzu. Die Geräusche über dem Herzen sind außerordentlich stark wechselnd. Vormittags nach der Aufnahme des Patienten können sie noch sehr laut sein, nachmittags, nach den ersten Bettruhestunden glaubt man seinem Ohr nicht zu trauen, so sehr kann sich der auskultatorische Befund in günstigem Sinne geändert haben. Umgekehrt können an einem geräuschfreien Herzen nach anstrengender Bewegung laute, sausende Geräusche auftreten, während die Töne am Herzen fast verschwinden. Hauptsächlich sind systolische Geräusche, die einer muskulären Trikuspidalisinsuffizienz zuzuschreiben sind, über dem ganzen Herzen hörbar. Sichtbare und tastbare wogende Pulsationen an der vorderen Brustwand sind eine bemerkenswerte Erscheinung. K. F. Wenckebach beschreibt die Bewegungen des Thorax bei der ersten Untersuchung der nach oft langer Wanderung hereingekommenen Neger als etwas außerordentlich Überraschendes. Die Herzfrequenz ist in diesem Augenblick sehr hoch, und nun tanzen die bei seitlicher Beleuchtung sichtbaren, kleinen Pulsationsschatten in großer Geschwindigkeit in den Interkostalräumen neben dem linken Rande des Sternums auf und ab. Auch ohne graphische Methoden sieht man, daß die Pulsationen nicht durch Verwölbungen, sondern durch Einsenkungen der Brustwand entstehen, und zwar durch Zurückweichen der vorderen Herzwand bei der Systole. Herzstöße werden an dieser Stelle nicht fühlbar, eher ein Gefühl des Wühlens. Legt man die Hand auf, so fühlt man ein oberflächliches Wogen. Der Puls ist

andauernd beschleunigt und kann schon in der Ruhe bis zu 120 Schläge in der Minuten betragen.

Bei der kardiovaskulären Form haben wir objektiv dieselben Erscheinungen von seiten des Herzens wie bei der hydropischen, nur sind sie in sehr viel höherem Grade entwickelt. Es kommt zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leistungsunfähigkeit des Herzens. Der Puls kann bis auf 140 Schläge in der Minute im Ruhezustand steigen und kaum fühlbar sein. Der Blutdruck ist stark herabgesetzt, die Harnsekretion kann ganz versiegen. Die subjektiven Beschwerden sind bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Der gesamte Körpervenenkomplex ist gewaltig geschwollen, der Kopf erscheint gedunsen und zyanotisch. Neben furchtbarer Atemnot und höchster Präkordialangst werden die Kranken von entsetzlichen Herzschmerzen gequält, so daß sie manchmal stundenlang schreien und verzweiflungsvoll die Herzgegend massieren. Dabei sind sie bis zu dem unter zunehmender Zyanose eintretenden Tod, der im Herzkollaps erfolgt, bei vollem Bewußtsein. In Tropenkreisen wird der Vorgang mit dem kurzen japanischen Namen: Shoshin bezeichnet.

Shimazono, Halsmeer und Wenckebach haben sich sehr eingehend mit den Erscheinungen der Beri-Beri von seiten des Herzens befaßt. Sie sind der Meinung, daß es sich um allgemeine Schädigung des Herzens handelt, die durch Quellung der Herzmuskelfasern infolge Wasserretention zustande kommt. Dabei kommt es zuerst zu einem Versagen des rechten Herzens, wodurch in der Hauptsache das klinische Bild beherrscht wird.

Nach K. F. Wenckebach ist die Erklärung des klinischen Beri-Beribildes neben der starken zentralen Stauung auf Grund der besagten muskulären Rechtsinsuffizienz noch in pathologischen Vorgängen im peripheren Kreislauf zu finden, nämlich in einer vorhandenen Erweiterung der Arteriolen, wodurch es dem arteriellen Zustrom und den arteriellen Pulswellen gelingt, auf breitem Wege in das Venengebiet einzudringen und hier verheerend zu wirken. Die diagnostischen Merkmale der Beri-Beri liegen vor in Mattigkeit, Schwellung der Beine, Gefühlsherabsetzungen an umschriebenen Stellen der Unterschenkel, Druckschmerz in der Wadenmuskulatur, charakteristischem Gang, Verlust der Patellarreflexe, Pulsbeschleunigung und Herzklopfen bis zur Herzinsuffizienz. Differentialdiagnostisch kommen Alkohol- und Malarianeuritis und Ergotismus in Frage.

Die ursächliche Therapie ist ausschließlich die Vitaminbehandlung. Reiskleieextrakte oder Hefepräparate wurden mit gutem Erfolg verwandt. Frisches Obst und Gemüse, Bohnen, Erbsen, Fleisch, Eier, Milch werden reichlich gegeben; bei akuten Krankheitserscheinungen Vitamin B_1-Präparate. Bei den Herzerscheinungen verfährt man symptomatisch. — Aderlässe wirken sehr erleichternd. Bei schweren kardiovaskulären Formen soll Strychn. nitric. (0,002 bis 0,003 g) günstig wirken. Bei Lähmungen werden Elektrotherapie und Massage angewandt.

Die Prognose richtet sich danach, ob es gelingt, dem Kranken die fehlenden Vitamine zuzuführen, ehe irreparable Schädigungen des Nervensystems und des Herzens eingetreten sind. Die Prophylaxe besteht in zweckmäßiger Vitamin B_1-reicher Ernährung, Aufklärung und Besserung der allgemeinen hygienischen Bedingungen bei den bedrohten Bevölkerungsgruppen.

Die Ansicht, daß die endemic dropsy als Vitaminmangelkrankheit im Sinne einer besonderen Form der Beri-Beri anzusehen ist, ist heute etwas in den Hintergrund getreten. Mauritius berichtet über Massenerkrankungen und Einzelfälle dieser Art aus Afrika (Cyrenaika und Sierra Leone). Es ist eine Krankheit, die sich in starkem Fieber, Anämie, Herzstörungen, verschiedenen Hauterscheinungen und vor allem Ödemen, besonders an der unteren Körperhälfte äußert (dropsy-Ödem).

Wenn die Autorenangaben bzgl. der Ätiologie der endemic dropsy auch nicht ganz im Einklang stehen, so sprechen die neueren Arbeiten von Chopra und seiner Mitarbeiter (1937) für eine Infektionstheorie möglicherweise durch ein filtrierbares Virus. Diesen Autoren gelang die Reproduktion von typischen Veränderungen in Gewächskulturen und auch Chorio-allantois-Membran von Hühnerembryonen. Jedoch bedürfen diese Arbeiten noch der Bestätigung. Die bis heute also ungeklärte Ätiologie der endemic dropsy läßt daher die Annahme einer Vitaminmangelkrankheit ungeklärter Art offen, zumal in der Bekämpfung der Erkrankung vegetabilienreiche Kost, Vermeidung von Reis und Senföl mit Erfolg begleitet ist. Aus diesen Gründen und wegen des Auftretens der endemic dropsy in West- und Südafrika, neben dem massenhaften Auftreten in Vorderindien, folgt hier eine Beschreibung dieses Krankheitsbildes.

Es beginnt mit niedrigem, schwankendem Fieber, Abgeschlagenheit, Rötung und Schwellung der Gliedmaßen. Die Krankheit kann dann entweder schnell als trockener cardialer Typ oder schleichend als dropsy-Typ oder als „forma frustra" verlaufen.

Beim cardialen Typ stehen Herzerscheinungen im Vordergrund: Tachykardie, Arrythmie, stark gesenkter RR (80—100 syst. Blutdruck). Das Herz weist im Gegensatz zur Beri-Beri eine Linksvergrößerung auf. Über der Mitralis sind wechselnde auskultatorische Erscheinungen wahrnehmbar. Das EKG weist eine schwere Myokardschädigung mit Extrasystolen und Vorhofflimmern auf. Bei schweren Fällen kann unter zunehmender Herzinsuffizienz nach 4—7 Tagen meist durch Lungenödem der Tod eintreten.

Die Hauterscheinungen, die der Krankheit den Namen gegeben haben, kommen nur bei der schleichenden „Dropsy"-Form zum Ausdruck. Es beginnt mit einem papulösen Erythem bei gleichzeitig bestehenden intermittierenden Fieber. Auf diesem Standpunkt kann die Krankheit zur Abheilung kommen. Im anderen Fall erscheint binnen kurzem das typische Ödem, besonders der unteren Extremitäten. Es kommt hier zu schmerzhaften Spannungszuständen, wo-

bei braunrote ekchymotische Flecke, besonders im fettreichen Oberschenkel und Gesäßgebiet auftauchen.

Ungefähr 4 –6 Wochen nach Ödembeginn entstehen fleischige, knotige, warzenartige Hautwucherungen verschiedenster Körperlokalisation, auch auf den Mund- und Nasenhöhlenschleimhäuten. In Einzelfällen sind über 100 solcher dunkelroten, fleischigen, zwischen Weißbohnen- und Hühnereigröße schwankenden Knoten beobachtet worden. Bei den geringsten Verletzungen neigen sie zu schwer stillbaren Blutungen, wodurch es bei der mit der Krankheit gleichzeitig sich entwickelnden Anämie zu bedrohlichen Komplikationen kommen kann.

Tachykardie und Kurzatmigkeit können auch bei diesem „Dropsy"-Typ auftreten. Außerdem können sich noch gastrointestinale Symptome hinzugesellen.

Bei der 3. epidemic dropsy-Art, den sog. formes frustres. werden Herz- und Hauterscheinungen nicht beobachtet. Erst die Nachkrankheiten, nämlich die geschilderten Hautwucherugen und in einem gewissen Prozentsatz der Fälle das Auftreten von Glaukom, weisen auf die überstandene epidemic dropsy hin.

Die Diagnose kann mitunter schwierig sein. Die akuten Herzerscheinungen können von denen der Beri-Beri kaum unterscheidbar sein. Jedoch läuft epidemic dropsy nie mit Nervenschädigung wie Beri-Beri einher. Auch im Spätstadium, wenn nur noch Hautknoten vorhanden sind, kann die Differentialdiagnose zwischen epidemic dropsy, Boekschen Sarkoid Batryomkose schwierig sein. Doch kann hier die histologische Untersuchung immer Klarheit schaffen.

Eine spezielle Therapie der epidemic dropsy gibt es nicht. Man muß sich leider bis jetzt immer noch auf symptomatische Herz-, Darm- und Augenbehandlung beschränken. Bei Blutungen hilft nur die chirurgische Entfernung der ganzen Geschwulst.

Man glaubt durch die Zufuhr von kräftiger Vegetabilienkost eine Besserung zu erzielen und dem Fortschreiten der Krankheit vorzubeugen.

Die Prognose ist sehr ernst. Die Letalitätsangaben schwanken, soweit sie überhaupt authentisch festgelegt sind, zwisch 5 %—68 %. Es ergibt sich daher im Mittel mit 27 % eine sehr hohe Letalitätsziffer.

Interessant ist die Feststellung, daß letztere überhaupt bei allen Erkrankungen der Eingeborenen höher ist als bei den Europäern. Wenn auch der Eingeborene dem Klima seines Himmelstriches besser angepaßt ist als der Europäer, so fehlt ihm jedoch die Fähigkeit und der zähe Wille, sich gegen Erkrankungen zu wehren. Unkenntnis und Mangel an Hygiene kommen hinzu, so daß es nicht verwunderlich ist, daß die Bevölkerungsdichte der Eingeborenen — auch in fruchtbaren Gebieten — oft ganz erstaunlich niedrig ist. Togo hat etwa 11, Kamerun 5, Deutsch-Südwestafrika nur ¼ Bewohner auf den Quadratmeter gegen etwa durchschnittlich 133 in Deutschland. Während wir in Europa etwa 8 Sterbefälle auf 1000 Arbeiter des kräftigen

Mannesalter rechnen, steigt die Mortalität der Eingeborenen im Durchschnitt auf 74,1‰, das ist auf mehr als das 9fache.

Auch die Pellagra ist eine Vitamin B-Mangelkrankheit, in deren Verlauf typische Hauterscheinungen, Magen-Darmstörungen und psychische Veränderungen auftreten.

Im 16. Jahrhundert wurde die Krankheit zum ersten Male in Italien und Spanien beobachtet; sehr häufig trat sie damals auch in den Balkanländern und Transkaukasien auf. Im ersten Fünftel des 20. Jahrhunderts trat sie epidemisch auffallend stark in den Vereinigten Staaten von Nordamerika auf. In Asien, Afrika und Australien wurden immer nur einzelne Fälle gesehen, desgleichen wurde auch in Europa endemische Ausbreitung nicht beobachtet. Die Krankheit bevorzugt im allgemeinen das 3. und 4. Lebensjahrzehnt, wobei Frauen häufiger als Männer erkranken.

In der Ätiologie hat die Infektionstheorie völlig an Bedeutung verloren. Auch die Maistheorie mit der Annahme einer Intoxikation mit im Mais enthaltenen Giftstoffen konnte nicht mehr aufrechterhalten werden, nachdem in Deutschland, wo Mais als Nährmittel keine Rolle spielt, sporadische Pellagrafälle aufgetreten sind. Die Krankheit wird heute als Hypovitaminose aufgefaßt, bei der neben dem Fehlen eines wasserlöslichen zu der B_2-Gruppe gehörenden Vitamins (P. P. = Pellagra preventiv Faktor, neuerdings als Vitamin B_6 bezeichnet) noch wesentliche prädisponierende Faktoren hinzutreten: Ein Mangel oder völliges Fehlen von Thyrosin, Tryptophan, Zystin und ungenügende Zufuhr von Mineralien. Auch an primäre Störung des Stoffwechsels ist gedacht worden, denn Darmschäden spielen zweifellos eine Rolle wegen Beeinträchtigung der Resorption der zugeführten Vitamine. Dabei werden besonders den Störungen der Magenfunktion große Bedeutung beigemessen. Petri bewies, daß bei gastroektomierten Hunden nach Änderung der Magenfunktion pellagraähnliche Erscheinungen auftreten.

Im Krankheitsbild leiten nach einem Prodromalstadium, das in Muskelschwäche, namentlich der Beine, Schlaflosigkeit, psychischen Depressionen, Aufgeregtheit, Appetitlosigkeit, Brennen von Hand- und Fußsohlen besteht, Verdauungsstörungen in Form von Dyspepsien (Hyper- oder Anacidität) die Krankheit ein. Während in diesem Vorstadium, das Wochen und Monate dauern kann, das Krankheitsbild noch unklar bleibt, wird die Diagnose leicht, sobald die charakteristischen Hauterscheinungen an unbedeckt den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körperpartien austreten, die sog. pella agra = rauhe Haut. Die Hautveränderungen gehen nach einigen Wochen wieder zurück und kehren erst im folgenden Jahr wieder, bis sich schließlich bleibende Hautveränderungen ausbilden. Meist symmetrisch an Hand- und Fußrücken, Wangen und Stirn entstehen nach anfänglich scharf abgegrenzten Erythem trockene Ekzeme mit grober Abschilferung, anfangs von hochroter, allmählich braunschwarz werdender Farbe. Die Haut wird trocken, dünn, pergamentartig. Neben den Verdauungsstörungen, die häufig während der gesamten Krankheit

bestehen, findet sich eine Stomatitis desquamativa. Zungenränder und Spitze haben das Epithel verloren, die ganze Mundschleimhaut sieht karminrot aus. Die dabei auftretenden Schmerzen können so stark sein, daß das Essen verweigert wird. Zu erwähnen ist noch ein starker Speichelfluß: Machviladse konnte in einem Fall täglich 200 bis 250 g Speichel von einem Patienten sammeln. Die Durchfälle können durch Erschöpfung zum Tod führen.

Allmählich stellen sich nervöse Störungen ein: Muskelzuckungen, Muskelatrophien, Neuritiden und Paresen der unteren Extremitäten. Tetanische, meningitische, eleptiforme Anfälle können das Krankheitsbild verwischen.

Das psychische Verhalten der Kranken verändert sich meist frühzeitig, und man kann bei Pellagra die verschiedenen Störungen, angefangen von neurasthenischen Beschwerden bis zu den schwersten Psychosen mit Halluzinationen, Delirien, Katatonien und hypochondrisch-melancholischen Stupor beobachten. Besonders häufig sind Depressionen, verbunden mit Schlaflosigkeit, Angstgefühl und Gedächtnisschwund oder ausgesprochene manisch-depressive Zustandsbilder.

Zu erwähnen wären noch die Erscheinungen am Herzen. Die Herztöne sind meist dumpf, es finden sich verbreiterte Herzgrenzen. Anzeichen von schweren Myokarderkrankungen mit Pulsbeschleunigungen und Arrythmien können auftreten. Häufig ist die Leber braun atrophiert, die Milz auffallend klein und das Pankreas weist bald eine atrophische, bald eine hypertrophische Veränderung auf. Die Dauer der Erkrankung und die Entwicklung des Krankheitsprozesses kann sehr verschieden sein. Auch in der Hintereinanderfolge der verschiedenen Stadien herrscht keine absolute Gesetzmäßigkeit. Die Diagnose kann eigentlich nur bei den seltenen Fällen eines Fehlens der Hauterscheinungen auf Schwierigkeiten stoßen. Differentialdiagnostisch kommen dann Spru und Beri-Beri in Frage.

Die Therapie besteht in Vitamin B_2-reicher Frischkost: Gemüse, Milch, Fleisch, Fisch, Eier. Sehr erfolgreich ist die Verabreichung von Hefe, 10—20 g, am besten in eisgekühlter Milch gegeben. Die von Spies und Flinker mit gutem Erfolg angewandte Applikation von Leberextrakten ist bei schweren Magendarmsymptomen indiziert. Bei sehr fortgeschrittenen Erkrankungen gibt man Campolon i. m. oder i. v. Die diätische Therapie kann durch eine kräftigende As-Kur gefördert werden. Die Prophylaxe der Pellagra besteht auch hier wieder in der Sorge für zweckmäßige vitaminreiche Ernährung.

Wegen dem sehr wechselvollen Verlauf der Krankheit kann die Prognose nur schwer gestellt werden. In manchen Fällen verläuft die Pellagra trotz langer Dauer und trotz der jedes Jahr im Frühjahr wiederkehrenden Anfälle leicht. Es gibt abortive Fälle, die nach Änderung der Nahrung sofort heilen und dauernd geheilt bleiben. Im allgemeinen gilt die Regel, daß das Leiden sich mit zunehmender Dauer ständig verschlimmert und schließlich unter fortschreitender Gewichtsabnahme zu schwerster Kachexie führt. Die Dauer des

Anfalls selbst braucht dabei nicht lang zu sein. Die Erscheinungen klingen meist in einigen Wochen ab, in der Zwischenzeit fühlt sich der Kranke leidlich wohl. Mit dem Auftreten von Rückfällen geht aber trotzdem ein stetiges Fortschreiten der Krankheit einher. Das Anfangsstadium ist prognostisch günstig, nach Eintritt von Nerven- oder Geistesstörungen ist die Pellagra unheilbar.

Eine von der Pellagra scharf unterschiedene, ihr aber offenbar verwandte B_2-Mangelkrankheit, die in China, Indien, Westafrika, aber auch in Europa vorkommt, ist die sog. „tropische B_2-Avitaminose". Sie äußert sich in sehr schmerzhaften, nässenden, borkigen Ekzemen an Mundwinkel und Scrotum, in nervösen Störungen (Sensibilitätsstörungen, Reflexübersteigerung, Parästhesien, Ataxie) und in einer Sehnervatrophie auf Grund retrobulbärer Opticusneuritis. Die Art der Nervensymptome läßt auf Mitbeteiligung eines B_1-Defizits schließen. Diese Krankheit entsteht bei einseitig ernährten Eingeborenen. Es ist eine Vitaminmangelkrankheit, die im Gegensatz zu den anderen Mangelkrankheiten vorwiegend männliche Eingeborene befällt.

Die Therapie besteht in Hefegaben bis 100 g täglich, außerdem Lebertherapie.

Fließende Übergänge verbinden die Pellagra mit der Spru. Die Spru ist eine chronische Erkrankung mit den Erscheinungen von schäumenden, fetthaltigen Stühlen, charakteristischen Mundveränderungen, Anämie und Entkräftung.

Am häufigsten ist die Spru in Asien und auf den westindischen Inseln beobachtet worden, seltener in Amerika, Australien und Afrika. Es gibt aber auch die nichttropische, einheimische Spru, die mit den gleichen Symptomen im gemäßigten Klima auftritt.

Die anfänglichen Annahmen einer Infektionstheorie und Erregung durch Hefepilze sind vollkommen zurückgedrängt worden zugunsten der Auffassung der Spru als Vitaminmangelkrankheit. Übermaß an Fett und Eiweiß (Scott), Defizit an Aminosäuren (Elders), sowie Mangel an Vitamin B_2 und C (Ashford) spielen eine Rolle. Die Beobachtungen jedoch, daß bei vielen Kranken der Vitaminmangel als Ursache nicht in Frage kommt, führte zu der Auffassung der Spru als einer Störung der Fettresorption und damit auch der fettlöslichen Vitamine als Folge chronischer Darmveränderungen. Eine Resorptionsstörung des Antiperniciosaprinzips, Störungen der Milzfunktion und solche innersekretorischer Art werden von anderen Autoren angenommen.

Ein epidemisches Auftreten der Krankheit kommt nicht vor. Eine persönliche infantilistische Disposition spielt bei den befallenen Erwachsenen beiderlei Geschlechts eine Rolle, wogegen Kinder selten befallen werden. Eingeborene sind gegenüber der Krankheit widerstandsfähiger als Europäer, die, je länger sie in den Tropen verweilen, um so mehr Aussicht haben, an Spru zu erkranken.

Der Beginn der Krankheit tritt unmerklich mit breiigen, strohgelben, grünen oder blassen Stühlen ein, die allmählich schaumig,

fettreich, stark diarrhoisch und eigentümlich glänzend werden. Sie reagieren und riechen sauer und nach der Entleerung setzt die Gärung erst richtig bis zur völligen Schaumumwandlung ein. Die Entleerungen treten hauptsächlich am Morgen ziemlich plötzlich ein. Gallenbestandteile und Fettsäuren (Neutralfette und Fettsäuren im Verhältnis 1:5) sind in den Stühlen nachweisbar. Die allmählich auftretenden Beschwerden charakterisieren in brennenden Magenschmerzen, Brennen in der Speiseröhre, Erbrechen gärender Massen, Flatulenz, Druck und Völligkeitsgefühl. Gelegentlich treten Verstopfungen, seltener Koliken auf. Gleichzeitig mit den schaumigen Durchfällen oder im Anschluß daran oder als alleiniges Symptom der Krankheit treten scharf umschriebene, stark rote, sehr schmerzhafte, erhabene Flecke an der Spitze und den Rändern der Zunge auf. Sie verschwinden, treten an anderen Stellen auf und fließen zu größeren Erhabenheiten zusammen. Die Zunge wird glatt, rot, spitz und deutlich atrophisch. Es bilden sich Einrisse, die die Zungenoberfläche wie ein Kanalsystem durchziehen, es treten Bläschen der Mundschleimhaut hinzu, die Narben und Geschwürchen hinterlassen. Die Zunge trocknet aus und klebt oft am Gaumen fest. Die Leber atrophiert im Laufe der Erkrankung, während die Milz sich nicht verändert. Schließlich prägt sich eine starke hyperchrome Anämie aus. Tetanussymptome erscheinen und Abmagerung bis zum Skelett tritt auf. Dabei ist die Psyche sehr labil, zwischen deprimiert und reizbar rasch wechselnd. Im Laufe der Erkrankung, die sich 1—15 Jahre hinziehen kann, nach kurzen vorübergehenden Besserungen, die zu unregelmäßigen Zeiten auftreten, setzen immer wieder Rückfälle und Verschlimmerungen ein. Schließlich gehen die Kranken an Marasmus zugrunde.

Die Diagnose stützt sich auf die Hauptsymptome: gärende Diarrhoeen, schmerzhafte Zungen- und Mundschleimhautentzündungen, Anämie und Kachexie. Manchmal kann die Differentialdiagnose zwischen Beri-Beri und perniziöser Anämie strittig sein; in jedem Falle spricht das Vorhandensein von Megaloblasten für Perniciosa, die Hyperacidität für Spru. Das Fehlen von Hautveränderungen und Schaumstühlen scheidet bei sonst ähnlichem Krankheitsbild Pellagra aus. In gewissen Fällen kann auch M. Addison, Tetanie und Lues differentialdiagnostisch herangezogen werden.

Im Vordergrund der Behandlung der Spru steht eine fettarme Diät neben feuchtwarmen großen Leibumschlägen der Bettlägerigen. Diätische Mittel sind Rohkost in Form von Apfeltagen, Darreichung von Erdbeeren, rohen Gemüsen und Salaten, Milch und Fleisch. Oft führt die Rohkost aber zu Stuhlverschlechterungen. In diesen Fällen hilft die Zufuhr von Präparaten (Cebion, Cantan, Redoxon, desgl. Vigantol usw.). Die rohe Milch soll eisgekühlt, in kleinen Portionen, u. U. mit einem natr.-carb. Zusatz gegeben werden. Leichte Fälle gehen dabei einer raschen Heilung entgegen. Nach zwei Wochen bereits werden die Stühle wieder normal, man kann nun mit Sagozulagen beginnen unter dauernder Überwachung des Zustandes, dann

mit magerem Fleisch, Käse, Brot, Schleimsuppen usw. die Kost nahrhafter gestalten. An Stelle von Milch werden von englischer Seite neuerdings Präparate wie Sprulac und Peptlac empfohlen. Es handelt sich hierbei um mit Pankreasferment vorbehandelte Präparate. Minot und Murphy schlagen Schleimdiät, Leber- und Eisenpräparate vor und ziehen injizierbare Präparate der gestörten Darmfunktion wegen vor. Bluttransfusionen bringen ausnahmslos eine Besserung aller Symptome. Kohle, Adsorbentien und Wismut sind endlich auch immer indiziert. Zur Beseitigung der Darminsuffizienz werden Enzympräparate mit gutem Erfolg gegeben. Die Verabreichung von Parathyreoideatabletten verhindert Tetanieausbreitung. Die schmerzhaften Zungenaffektionen werden mit 5 prozentigen Cocainpinselungen gelindert. Demselben Zweck dienen Pinselungen mit acid. salic., Glyzerinspiritus und Mundspülungen mit spirit. vin. rectif., acid. benzoic. ud tinct. eukalypt.

Die Prognose der Sprue ist stets dubiös, da das Einhalten einer Diät bei Eingeborenen sehr schwer durchzuführen ist. Die Häufigkeit der Krankheit hängt von der Art ab, in der die inländische Bevölkerung oder das Individuum sich ernährt und von der Möglichkeit, sie mit den neuen Behandlungsmethoden bekannt zu machen. Die beste Prophylaxe ist die Vermeidung von Eß- und Trinkexzessen, insbesondere Vermeidung von Alkohol, da es infolge der Ungewohntheit schon durch geringe Mengen Alkohols zu Spruausbrüchen bei Eingeborenen kommt.

Skorbut oder auch Scharbock genannt ist eine Hypovitaminose, die auf das Fehlen des Vitamis C in der Nahrung zurückzuführen ist. Dem Skorbut der Erwachsenen entspricht der M. Möller-Barlow der Kinder.

Im allgemeinen ist die Verbreitung der Erkrankung in den nördlichen Gebieten stärker gewesen, aber auch in den Tropen u. a. bei den südafrikanischen Negern kann es zu epidemischen Ausbreitungen kommen. Wenn auch das vollausgebildete Krankheitsbild des Skorbuts nicht mehr so häufig ist, so treten dort, wo frische Früchte und Gemüse nicht das ganze Jahr durch in ausreichender Menge vorhanden sind, Erscheinungen einer Hypovitaminose oder eines präskorbutischen Zustandes auf, denen neuerdings mehr Beachtung geschenkt wird. Dabei ist neben der C-Hypovitaminose auch ein Mangel an anderen Vitaminen vorhanden. In den vergangenen Jahren haben viele Forscher dem präskorbutischen oder hypovitaminotischen Symptomenkomplex besondere Aufmerksamkeit gewidmet (Morawitz, Reyher). Im Prodromalstadium des Skorbuts hat Morawitz besonders Klagen über Hemmung des Fortschritts im Gewichts- und Längenwachstum, Blässe, Abnahme der Eßlust, eine Neigung zu Infektion, die auch als Dysergie bezeichnet wird, und das Auftreten von blutigschleimigen Stühlen beobachtet.

Es herrscht ziemlich weitgehende Übereinstimmung darüber, daß besonders in den Tropen auch dort, wo es nicht zu Mangelkrankheiten kommt, die ungenügende Ernährung doch zu einem

mangelhaften Gesundheitszustand führt. Dieser Schwebezustand zwischen Gesundheit und Krankheit ist weit gefährlicher als die eigentliche Mangelkrankheit, da diese Form der „malnutrition" häufig schwer zu erkennen ist.

Auf St. Helena sind viele Kinder nach einem 1½ stündigen Marsch zur Schule zu müde, um sich an körperlichen Übungen zu beteiligen. Physische und moralische Schwäche sind dort Begleiterscheinungen eines durch Armut bedingten chronischen Hungerzustandes, der fast dem Verhungern gleichkommt.

Afrika ist geradezu - geographisch und klimatisch - - für Vitamin C-Mangelkrankheiten disponiert, so merkwürdig das ein Europäer im ersten Augenblick finden mag. Afrika und besonders sein Urwald ist zwar reich an paradisisch wildwachsenden Früchten, aber die Ernte der meisten Früchte findet nur einmal, höchstens zweimal im Jahre statt. Zu dieser Zeit ist zwar ein Überfluß an Vitamin C-reicher Nahrung da, aber infolge des tropischen Klimas und mangelnder Kühlanlagen sind die Früchte nicht lagerbar. Daher die Hungersnot und hochgradiger Vitamin A-Mangel bei den Urwaldbewohnern in den Zwischenerntezeiten. In den Savannengebieten Afrikas, wo mit großer Mühe der Anbau von Reis und Mais als lagerbares Nahrungsmittel bei den Bewohnern sich durchgesetzt hat, führt das wieder zu der Tatsache, daß jahraus, jahrein nur Reis oder Mais gegessen wird; daß also auch bei den Savannenbewohnern die Gefahr der Vitamin C-Mangelkrankheit herrscht, ist einleuchtend. Systematischer Ackerbau wird nicht betrieben, Tauschhandel mit den Nahrungsprodukten von Savannen- und Steppenbewohnern ist noch kaum entwickelt.

Mischformen von Skorbut und Beri-Beri kommen vor. Es wurde festgestellt, daß in Afrika ein Teil der Neger bei gleicher Kost an Skorbut, ein anderer an Beri-Beri erkrankte.

Wegen der allgemeinen Kenntnis der Skorbutkrankheitserscheinungen wird hier nur eine kurze Schilderung des Krankheitsbildes gebracht. Die Vitamin C-Mangelkrankheit charakterisiert sich in mehreren unklaren Krankheitserscheinungen, wie Müdigkeit, Schwächegefühl, Gelenkschmerzen, Zahnfleischblutungen und Teilnahmslosigkeit. Das voll entwickelte Krankheitsbild des Skorbuts geht mit schweren Ausfallerscheinungen einher: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Atemnot, Herzbeschwerden, starken rheumatischen Beschwerden mit Gliedmaßenschwellungen. Die Blutungsneigung unter die Haut, unter das Periost der Röhrenknochen, an den Schleimhäuten wird hochgradig. Mit einer Zahnfleischlockerung und Geschwürbildung geht ein Zahnausfall einher. Es kommt allmählich zu starker körperlicher Hinfälligkeit, sekundären Infektionen und oft zum Tod an Herzschwäche.

Die Therapie besteht an erster Stelle in Vitamin C-haltigen Früchten und Frischgemüsen.

Man hat im Skorbut kein eigentliches einheitliches Krankheitsbild; unter Einwirkung intensiven kurzwelligen Lichtes können

Skorbutsymptome bei festgestelltem Vitamin C-Mangel überhaupt fehlen. Es entwickelt sich dann das Krankheitsbild der Spru.

Die Zuführung reiner Vitamin C-Präparate (Cebion, Cantan, Redoxon usw.) beseitigt innerhalb kurzer Zeit die bereits aufgetretene Krankheit. Wen aus irgendwelchen Gründen Vitamin C-reiche Nahrung nicht gegeben werden kann, erfolgt Heilung durch eben diese l-Ascorbinsäurepräparate: bei Erwachsenen 3 × täglich 25 mg per os oder 50—100 mg i. v., bei Kindern $^2/_3$ der Dosis. Eine Gefahr der Hypervitaminosen besteht wegen der schnellen Askorbinsäureausscheidung nicht. P. Holtz und K. Wöllpert berichten über die Behandlung der Skorbut mit Ultraviolettbestrahlung beim experimentellen Skorbut: nach 14tägiger Vitamin C-freier Ernährung beim Meerschweinchen beginnt er eine Ultraviolettbestrahlung, jeden zweiten Tag einige Minuten. Wenn auch der Gewichtsabfall bei den bestrahlten Tieren nicht aufzuhalten ist, läßt ihre Freßlust nicht nach und zeigen sie nicht das klinische Bild des Skorbuts. Jedoch werden bei den Sektionen für das skorbutische Krankheitsbild typische Veränderungen festgestellt. A. von Jeney berichtet über erfolgreiche Behandlung mit Askorbinsäure bei Skorbut mit verzögerter Heilung bei Haut- und Knochenwunden.

Die Vitamin D-Mangelkrankheit, auch englische Krankheit oder Rachitis genannt, die im Jahre 1650 von dem englischen Arzt Glisson ausführlich beschrieben wurde, wird heute allgemein als eine Kulturkrankheit unserer Breiten aufgefaßt. 1919 ist von Huldschinsky der Nachweis erbracht worden, daß die Rachitis durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht durch Synthese des Vitamin D in der Haut zur Heilung kommt.

Aus dieser Tatsache ist deutlich ersichtlich, daß es sich bei der Vitamin D-Mangelkrankheit niemals um eine Krankheit tropischer Breiten handeln kann.

Die Forschung nach Vitaminmangelkrankheiten der Vitamine E, H, I, P u. a. steht in Europa erst in ihren Anfängen. Angaben über derartige Mangelkrankheiten bei den Eingeborenen Afrikas bestehen bis jetzt überhaupt nicht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die wichtigsten Mangelkrankheiten der Eingeborenen Afrikas auf ein Fehlen oder einen Mangel der Vitamine A, B, C zurückzuführen sind. Die Ätiologie der Krankheiten liegt in der einseitigen und unzureichenden Ernährung. Im Urwaldgebiet, wo die einzige Ernährung fast nur in Früchten besteht, kommt es wegen der schlechten Haltbarkeit der Früchte in den Zwischenerntezeiten zu Hungersnöten oder doch zu Unterernährung und dabei natürlich zu Vitaminmangelkrankheiten In Savannen- und anderen Gebieten, wo die hauptsächlichste Nahrung der Eingeborenen in Reis und Mais besteht, kommt es zu Vitaminmangelkrankheiten infolge Mangels an frischen Früchten und Gemüsen. Stammesverbote, religiöse Bräuche, die bestimmte Nahrungsmittel verbieten, kommen ätiologisch hinzu. Der Mangel an tierischem Eiweiß und ein Überschuß an Kohlehydraten, die entweder zu sinnlosen Mengen während der Erntezeit oder in unzureichendem Maße in den Zwischenerntezeiten verzehrt werden, wirkt sich ebenfalls ätiologisch aus. Vielseitige, stark verbreitete Magen- und Darmstörungen als Folge davon oder infolge ungewohnten, in unmäßigen Mengen genossenen europäischen Branntweins führen zu sekundären Vitaminmangelkrankheiten infolge unzureichender oder unmöglich gemachter Ausnutzung vitaminhaltiger Nahrungsmittel.

Literaturverzeichnis.

Aalsmeer und Wenckebach:

Herz und Keislauf bei der Beri-Beri-Krankheit. 1929.

Abderhalden, Emil:

Beziehungen des Vitamin-B-Komplexes (insbesondere des Vitamin B_1 zum Kohlehydrathaushalt. Pflüger's Archiv p 77, 233, 395/415, 440).

Archiv für Schiffs- und Tropenkrankheiten:

Band 36 p 81.
Band 36 p 323.
Band 37 p 44/53, 103/112, 152/160.

Brederedk, Helmuth und Robert Mittag:

Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung 1. Teil, 1938.

Brederedk, H.:

Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. 1936.

Brown:

Some Dietetic Factors in Leprosy.
The West African Medical Journal. Vol 8, Nr. 4, p 2. Nov. 1935.

v. Brunn:

Beiträge zur Geschichte der Mangelkrankheiten. Münch. med. Wschr 1937 p 223.

Burova, L.: (s. Kassirsky)

Mac Cann:

The Science of eating. Dt. Bearbeitung von A. V. Borosini u. d. T.: Kultursiechtum und Säuretod. 3. Aufl. 1927.

Collazo, J. A., C. P. Suner Bayo und Julio Morros:

Der Kohlehydratstoffwechsel bei B_1- und B_2-Avitaminose, Berichte uber die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie 1936/37, Bd. 96, p 391.

Dieth and Health in South Africa:

The South African Medical Journal. 11. Jan. 1936 p 25.

Evers, Alois:

Die Avitaminosen auf deutschen Hilfskreuzern während des Weltkrieges, 1931 (veröffti. Marinesanitätswesen: 20).

The Food and Nutrition of African Nativs:

Published by the Oxford University Press for the International Institut of African Languages and Cultures Millbank House 1937.

Giörgy, P.: (s. Stepp)

Grijus, G.:

Beiträge zur Geschichte der Erkennung der Beri-Beri als Avitaminose. 1927.

Hansen, K. und H. v. Staa:

Die einheimische Spru uud ihre Folgekrankheiten (Sekundäre Avitaminose) p 94, 390.

Hintze:
Geographie und Geschichte der Ernährung. 1934.

Holtz, P. und K. Wöllpert:
Über den Einfluß der Ultraviolettbestrahlung auf das Krankheitsbild des experimentellen Skorbuts, Naunyn-Schmiedebergers Archiv 182, p 164 169.

v. Jeney, A.:
Verzögerte Heilung der Haut- und Knochenwunden bei Skorbuttieren. Erfolgreiche Behandlung mit Ascorbinsäure.
Zbl. Chri. 1934 p 2836/2847.

Jerrard, R. C.:
The Tribes of Tanganyika (Their Districts, usual dietary and Pursuits).

Kassirsky, J. und L. Burova:
s. Archiv f. Sch. und Trop. Krkht. Bd. 36 p 323.

Keil, E.:
s. Archiv f. Derm. und Syph. 173. Bd. Hl, p 34/36.

Kühnau: (s. Stepp)

Kühnau:
Über Spezifisches und Unspezifisches in der Wirkungsweise der Vitamine. Dt. med. Wschr. 1937 p 352.

Landor, J. V. and R. A. Pallister:
Avitaminosis B_2,
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine. July 1935. Vol 29, Nr. 2, p 121/134.

Lagos:
Pood in Relation to Health, 1938.

Manson-Bahr:
Manson's Tropical Diseases (Manson Patrick) 1935, p 387/433.

Marburg, Otto und K. Wenckebach:
Über Veränderungen der Hypophyse bei Beri-Beri. Archiv. inn. Med. 29, p 1—24.

Megaw, John W. D. and Leonard Rogers: (s. Rogers)

Mellanby, E. und L. Ruzicka:
Ergebnisse der Vitamin- uud Hormonforschung. 1939 Bd. 2.

Mense:
Handbuch der tropischen Krankheiten, Bd. 2, 1924, p 450/502.

Mittag, Robert: (s. Brederecк)

Morros Sarda, Julio:
Wirkung des Alkohols auf die Avitaminose B
Riv. Hig. y San. pec. 26, 5/8.
Berichte über die gesam e Physiologie und experimentelle Pharm. Bd. 97, p 571.

Mühlens: (s. Ruge)

Nutrition:
Despatch from Secretary of State for the Colonies. 1956.

Nutrition-Policy in the Colonial Empire, Despatch from Secr.:
of St. f. the Col. 1936, Col. Nr. 121.

Pallister, R. A.: (s. Landor)

Petri, Svend:
Experimentelle Untersuchungen über Pellagrazuständebeeinflussung durch per os-Vitamingaben. (Hosp. tid. 1937, p 207/216.)

Piette, L.:
Speise und Trank der Eingeborenen im tropischen Afrika. Inaug. Diss. 1927.

Rogers, Leonhard and John W. D. Megaw:
Tropical Medicine, 1935, p 425/471.

Rubner:
Ernährungsphysiologie.

Ruges, Mühlens, zur Verth:
Krankheiten und Hygiene der warmen Länder, 1938.

Ruzicka, L.: s. Mellanby.

Schroeder: s. Stepp.

Seitz, Franz:
Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung, 2. Teil 1939.

v Staa. H.: s. Hansen

Stepp, Kühnau, Schroeder:
Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.

Stepp, Wilhelm und Paul Giörgy:
Avitaminose und verwandte Krankheitszustände, 1927.
Enzyklopädie der klinischen Medizin.

Stepp, Wilhelm:
Der gegenwärtige Stand der Vitaminlehre.
Verh. Ges. Verdgskrkh. 13—25, 57—62.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 384—399.

Takeda, Kenjiro:
Wasserverteilung bei B-Avitaminose sowie im Hungerzustand.
Tohoku J. exper. Med. 29, p 128/136.
Berichte über die gesamte Physiologie und experim. Pharm. p 96 p 546.

Seyderhelm, Richard:
Die Hypovitaminosen. 1938.

Tscherkes, H.: s. Archiv. f. Sch. u. Tropkrkh. Bd. 36, p 81.

zur Verth: s. Ruge.

Weise, Wilhelm:
Archiv. f. Sch. u. Tropkrkh. Bd. 37, p 44/53, 103/112, 142/160.

Wenckebach: s. Aalsmeer.

Wenckebach: s. Marburg, Otto.

Wenckebach, K. F.:
Das Beri-Beri-Herz. 1934.

Westerbrinck, H. G. K.:
Über den Einfluß der Menge und der Zusammenstellung der Nahrung und der Folge von Vitamin B1-Mangel. Berichte über die gesamte Physiologie und experim. Pharm. Bd. 79, p 585.

Wöllpert, K.: s. P. Holtz.

Ziemann, Hans:
Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse? 1939

Ich wurde am 20. März 1913 in Berlin geboren. Von 1919 bis 1921 besuchte ich in Berlin die Vorschule, von 1921—1931 das Staatl. Prinz-Heinrichs-Gymnasium in Berlin, wo ich am 4. 3. 1931 die Reifeprüfung bestand. Von 1931 an studierte ich in Berlin Medizin, bestand 1934 die ärztliche Vorprüfung. 1935—1936 diente ich ein Jahr freiwillig bei der 14. (Panz.-Abw.)-Komp. Inf.-Reg. 29, Crossen a. O. Am 11. März 1939 bestand ich in Berlin das ärztliche Staatsexamen mit „gut". Am 6. März 1940 ließ ich mich einen Tag vor meiner Einberufung mit der Ärztin Luise Prchalla kriegstrauen.

Die Anregung zu dieser Arbeit erhielt ich von dem inzwischen verstorbenen Marinegeneralarzt a. D. Prof. Dr. Hans Ziemann, dem ich leider nicht mehr die fertige Arbeit vorlegen und ihm meinen Dank dafür aussprechen konnte.

In liebenswürdiger Weise hat Herr Oberarzt Dr. Keseling, Oberarzt der III. Med. Univ.-Poliklinik Berlin, das Referat dieser Arbeit übernommen, wofür ich ihm an dieser Stelle danke.